

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE

Professeur Jean FABRE

Policlinique universitaire de médecine

Docteur Jean-Pierre GIRARD

ALLERGIES RESPIRATOIRES AUX POUSSIÈRES DE BOIS

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Rudolf SURBER

de

SCHLEINIKON (Zurich)

Thèse No 3521

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1976

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE

Policlinique universitaire de médecine

Professeur Jean FABRE

Docteur Jean-Pierre GIRARD

ALLERGIES RESPIRATOIRES AUX POUSSIÈRES DE BOIS

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Rudolf SURBER

de

SCHLEINIKON (Zurich)

Thèse No 3521

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1976

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Jean Fabre et du docteur Jean-Pierre Girard, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 22 juillet 1976

Le doyen :
Jean Posternak
vice-doyen

Thèse No 3521



Je remercie vivement le professeur Jean Fabre d'avoir accepté de patronner cette thèse.

Toute ma gratitude va également au docteur Jean-Pierre Girard, privat-docent, qui m'a suggéré et guidé la réalisation de ce travail.

A MA FEMME

A MON PERE

INTRODUCTION

L'existence d'une pathologie respiratoire liée aux poussières de bois est connue depuis longtemps, mais elle a toujours été attribuée à une irritation de type mécanique ou toxique. Les premiers travaux mentionnant des atteintes respiratoires ont été décrits en 1713 par Ramazini et en 1932 par Towey à propos d'ouvriers travaillant dans des fabriques de papier. Cependant, ce n'est que depuis quelques années que la possibilité d'une pathogénie immunologique, associée aux effets mécaniques et toxiques, a été évoquée et dans certains cas démontrée.

La littérature cite de nombreux travaux mettant en évidence des réactions immunologiques de type immédiate I (à IgE) associées à un type III (Arthus) avec présence d'anticorps précipitants, (IgG), dans plusieurs formes de pneumopathies allergiques.

Le tableau I (1) montre les différents types de mécanismes immunologiques survenant dans les pneumopathies allergiques.

L'asthme du à l'inhalation de poussières de bois (oranger, iroko, pin, cèdre, acajou, etc...) se marque essentiellement par une gêne thoracique, une toux irritative et des sibilances pulmonaires, aggravées en fin de journées et disparaissant pendant les week-ends. La réaction tardive de fin de journée est assez comparable à celle observée dans les aspergillooses bronchopulmonaires allergiques, où l'on trouve des anticorps précipitants dans le serum des patients.

Les antigènes des pneumopathies allergiques (aussi appelées alvéolites allergiques extrinsèques) sont des poussières organiques provenant soit de champignons soit de bactéries ou de protéines sériques. Le tableau II précise les différents agents, leurs sources et leurs pathologies pulmonaires associées. La réponse du patient à l'inhalation de ces poussières dépend d'une part de sa "réactivité" immunologique, de la nature et de la taille des particules incriminées et enfin de la durée d'exposition aux agents. La "réactivité" immunologique semble être le facteur prédisposant majeur, puisque l'on observe chez ces sujets des taux de précipitines élevés contre les antigènes incriminés mais une faible incidence d'atteinte pulmonaire.

Il existe 2 formes cliniques, la forme la plus fréquemment vue dans notre travail prospectif étant la forme aiguë. Elle se manifeste par des symptômes rappelant une affection bactérienne ou virale, apparaissant en général 4 - 6 heures après contact avec l'antigène et disparaissant 12 - 18 heures après.

Sur le plan biologique on note une leucocytose, les fonctions pulmonaires montrent une diminution de la VEMS survenant en moyenne 4 - 8 heures après exposition, il s'agit d'une réaction type III (Arthus) et s'observe surtout chez des patients non atopiques, elle est inhibée par le cromoglycate de sodium. Les patients atopiques développent une réaction en 2 temps, surtout dans les cas d'aspergillose allergique bronchopulmonaire et dans les pneumopathies aux poussières de bois. Il s'installe d'abord une réaction type réaginique à IgE avec

diminution de la VEMS puis un retour à la normale suivie de 4 - 6 heures par une réaction type III avec baisse de la VEMS, leucocytose et état fébrile.

La pathologie montre dans les formes chroniques (rares dans notre travail) des lésions granulomateuses interstitielles avec infiltrats lymphoplasmocytaires, parfois cellules géantes type Langhans, des images de bronchiolite oblitérante et parfois lésions de vasculite (2).

L'observation récente de 4 cas de pneumopathies allergiques, qui seront brièvement analysées ici nous a conduit à envisager une étude prospective auprès des travailleurs d'entreprise du bois.

MATERIEL ET METHODE :

Quatre patients présentant une clinique de pneumopathie obstructive fébrile ont été investigués à la consultation externe d'allergie de l'Hôpital Cantonal de Genève. Une batterie de tests cutanés a été pratiquée ainsi que des tests de provocation respiratoire. Dans tous les cas, des précipitines ont été recherchées, vis-à-vis des différents antigènes utilisés.

Dans une seconde étape, 96 ouvriers travaillant dans quelques entreprises du bois (menuiserie, charpente, parquetterie) ont été investigués dans le sens de manifestations cliniques éventuellement présentes aux poussières de bois. Dans tous

les cas une histoire clinique détaillée et un examen clinique complet ont été pratiqués. De plus, une vitesse de sédimentation, une formule leucocytaire, une recherche de précipitines ainsi que des tests cutanés à la batterie mentionnée ci-dessus, ont été obtenus chez tous les patients.

LES ANTIGENES :

Une série de 14 antigènes (tableau III) en solution aqueuse a été utilisée pour cette investigation, excepté pour le contreplaqué et la poussière d'usine, préparés dans le laboratoire, ils ont été fournis par la maison Bencard, Berne, Suisse.

TESTS IMMUNOLOGIQUES :

Tests cutanés : Dans tous les cas, les antigènes ont été utilisés en solution au 1/1000. Ils ont été administrés par tests intradermiques à raison de 0,1 ml par test. La lecture a été faite après 15 minutes, 4 - 6 heures et, dans un certain nombre de cas, après 24 - 48 heures.

Tests respiratoires : Un appareil simple (Vitalograph, Zürich, Suisse) a été utilisé pour les tests respiratoires, permettant la mesure du V.E.M.S. et de la C.V. Après une mesure des valeurs de base, l'antigène a été administré par aérosol (0,3ml d'une solution au 1/1000) et des mesures des paramètres respiratoires ont été faites 20 minutes, 6 heures et 24 heures après l'administration de l'antigène (6). Par ailleurs, un contrôle de la température ainsi que 4 formules leucocytaires

ont été pratiqués dans les 24 heures.

DOUBLE DIFFUSION EN GELOSE :

La présence d'anticorps précipitants a été recherchée dans le serum au moyen de la technique d'Ouchterlony (7).

RESULTATS :

Les caractéristiques cliniques et immunologiques des 4 patients ayant présenté une pneumopathie allergique sont illustrées dans les tableaux III et V. Une brève présentation des faits observés dans les 4 cas nous paraît nécessaire.

BREFS EXPOSE DES CAS :

No 1. Agriculteur espagnol de 26 ans. Travaille depuis 2 ans dans un atelier de polissage de meubles. Pas d'antécédents personnels et familiaux d'atopie. Environ un an et demi après le début de son travail, se plaint d'accès de toux durant la journée. Traité à deux reprises avec un antibiotique pour sa bronchite, sans amélioration. Les accès devenant plus nombreux, accompagnés de fièvre et de fatigue, le patient nous est envoyé pour investigation.

A l'examen, le patient est légèrement dyspnéique. Le V.E.M.S. est de 2,450 l. (-45 %). Il présente une leucocytose à 12 800 avec 3 % éosinophiles et une V.S. normale. La radiographie thoracique montre un discret infiltrat floconneux

disséminé sur les plages moyennes et inférieures.

Les tests cutanés sont discrètement positifs pour la poussière de maison et fortement positifs à 4 - 6 heures pour le contre-plaqué (mélange de bois indigènes et exotiques et de colle). Les précipitines sont fortement positives. Un test de provocation respiratoire est fortement positif pour le contre-plaqué après 6 heures (- 23 %). Le patient est déplacé dans un atelier d'emballage et ses problèmes cliniques disparaissent miraculeusement. En l'espace de 3 semaines, la radiographie thoracique se normalise.

No 2. Ce patient italien de 33 ans travaille depuis 5 ans dans une fabrique de meubles. Histoire personnelle d'asthme dans la petite enfance, jusqu'à l'âge de 9 ans. Tuberculose pulmonaire possible à l'âge de 18 ans. Ce patient scie des pièces d'acajou depuis plusieurs années. Lorsque nous le voyons, il présente depuis 1 an des accès de dyspnée au travail, dès qu'il se met à scier. Quelques heures après l'arrêt du travail, tout rentre dans l'ordre. Le patient est traité symptomatiquement (aminophylline, β -stimulant) avec un certain succès.

Toutefois, il se plaint d'une grande fatigue et note un amaigrissement de 8 k en 1 an.

A l'examen du patient on note un syndrome obstructif évident avec une forte diminution des V.E.M.S. et C.V. La V.S. est à 17/36 et la leucocytose à 14 300 avec 4 % d'éosinophiles. L'image thoracique est typique d'une pneumopathie interstitielle avec infiltrats micro-nodulaires.

Chez ce patient, les tests cutanés immédiats sont positifs pour les poussières d'atelier, l'acajou et le makore.

Après 4 - 6 heures seul l'acajou est nettement positif. Des précipitines sériques sont présentes pour cet antigène. Les tests de provocation respiratoires donnent des résultats immédiats positifs pour la poussière d'atelier et l'acajou (- 14 % et 19 %), toutefois l'effet bronchospastique s'accroît pour l'acajou, il est de - 34 % après 6 heures alors que les valeurs de base sont retrouvées après 40 minutes avec la poussière d'atelier. On note de plus une poussée fébrile à 38,7° C après inhalation de l'acajou et une leucocytose qui est à 18.200, 12 heures plus tard.

No 3. Ce patient de 35 ans, polisseur de meubles terminés, travaille depuis 1 an dans le même atelier. Il s'agit d'un gros fumeur qui présente de fréquentes bronchites hivernales et souffre de rhume des foins depuis l'âge de 15 ans. Après 7 mois de travail au polissage, il fait un épisode broncho-pulmonaire fébrile, étiqueté broncho-pneumonie. Après 1 mois d'absence, il retourne à l'atelier et immédiatement présente un important bronchospasme. Ces crises d'asthme sont sévères et nécessitent de fréquentes interruptions de travail.

Lorsque nous le voyons à la consultation, le patient présente un syndrome obstructif très marqué, une expectoration de bronchite aiguë, riche en pneumocoques et hemophilus infl. Il est fébrile à 38,2° C. Les V.E.M.S. et C.V. sont abaissés respectivement de 32 et 24 %. La radiographie thoracique est normale. Le taux d'IgE sériques est élevé à 620 u.i./ml. La VS est normale. La leucocytose à 8 600 avec 9 % d'éosinophiles. Les tests cutanés immédiats sont fortement positifs pour la poussière d'atelier, le teak, le ramin, l'obèche et aspergillus mix. Des précipitines sont discrètement présentes pour ce dernier bois. Les tests de provocation immédiats sont nettement positifs pour la poussière d'atelier, le teak et à un moindre degré l'okumé. Une réaction semi-

tardive (4 - 6 heures) est observée seulement avec le teak. Les problèmes respiratoires disparaissent avec un changement de travail.

No 4. Ce patient de 58 ans travaille depuis 7 ans dans un atelier de menuiserie. Il est sans passé allergique, toutefois il s'agit d'un gros fumeur, familial des bronchites et qui présente un certain degré d'emphysème. Trois ans avant la première consultation, les bronchites se compliquent d'une dyspnée permanente qui ne cède que durant la période des vacances.

Le patient est vu peu après une hémoptysie qui est apparue après un gros accès de toux. Une tuberculose pulmonaire et une tumeur peuvent être éliminées. La radiographie thoracique est normale, à l'exception d'une trame très accentuée, ainsi que la bronchoscopie. Le patient a une très faible capacité respiratoire (- 50 %) sans bronchospasme évident. La formule leucocytaire, 8 200 leucos et 2 % eos., et la VS sont normales ainsi que les IgE sériques.

Les tests cutanés immédiats sont discrètement positifs pour la sciure de bois (mélange) et l'okumé. Un test fortement positif à 4 - 6 heures est présent pour cet antigène. Les précipitines sériques sont abondantes. Les tests de provocation respiratoire confirment une réponse différée à l'okumé (4 - 6 heures) avec une diminution de 27 % du V.E.M.S. On note également une leucocytose à 13 380, 24 heures plus tard, avec 2 % d'éosinophiles, mais une absence de poussée fébrile durant la période d'observation.

INVESTIGATION EPIDEMIOLOGIQUE :

Les principales caractéristiques du collectif des 96 patients sont représentées dans le tableau VI. A noter que l'âge moyen de ces patients est de 37 ans, avec une large dispersion (17 - 69). Il en est de même pour la durée du travail dans le milieu professionnel. Fait intéressant, 37 % de ces travailleurs présentent des antécédents familiaux ou personnels de maladies atopiques. Enfin, fait digne d'être remarqué, 65 % de nos patients présentent une pathologie qui peut être, avec une bonne vraisemblance, liée à l'activité professionnelle, pathologie dans la grande majorité des cas de nature allergique, mais qui semble se développer aussi bien chez des sujets sans passé atopique que chez les atopiques.

Les éléments de la pathologie observée sont rassemblés dans le tableau VII. Le pourcentage de rhinite et obstruction nasale est remarquablement élevé quoiqu'il ne soit pas possible de discriminer dans tous les cas, entre une manifestation allergique ou l'effet d'irritation des poussières d'atelier. Viennent ensuite les conjonctivites (16,6 %) dont probablement une part est due à l'effet irritant des poussières. Dans 8,3 % des cas, un eczema de contact ou une atteinte cutanée ont été notés, et enfin, 2 cas d'asthme professionnels observés chez des patients atopiques. Il n'y a pas eu, dans cette série de patients, de problèmes cliniques permettant de justifier le diagnostic de pneumopathie allergique aux poussières de bois. Le tableau VIII rassemble 2 listes d'antigènes, la première est celle auxquels les patients se disaient sensibles et la seconde est faite des résultats des tests cutanés.

Il apparaît immédiatement que de nombreux patients affirmaient réagir à 2 bois qui n'ont pas été testés, soit le manzonie et le pallissandre, responsables dans la plupart des cas de rhinites. Parmi les extraits antigéniques testés, c'est le makore qui donne le plus grand nombre de tests positifs suivi de l'abachi et de l'acajou. A noter le nombre élevé de réactions à aspergillus (31) dont 19 semi-retardées. Enfin la colle et la poussière d'atelier fournissent également un bon nombre de tests positifs.

Les résultats de la recherche de précipitines sont présentés dans le tableau IX. Dans 38 cas il a été possible de mettre en évidence des précipitines. Celles-ci sont le plus souvent rencontrées avec l'obèche, l'aspergillus et l'acajou. Dans 23 cas, la présence de précipitines positives coïncidait avec un test immédiat positif au même antigène. Les plus fréquemment rencontrés ont été aspergillus (10), obèche (6) et teak (5). De ces 23 patients, 21 présentaient une rhinite chronique. Enfin, dans 74 % des cas de rhinites et obstructions nasales chroniques, les tests cutanés immédiats ont été positifs à deux antigènes et plus. Les examens de laboratoire n'apportent que peu d'informations. La vitesse de sédimentation est accélérée à 10 et plus dans 6 cas. La leucocytose était de $10000/\text{mm}^3$ et plus dans 14 cas, et, dans 6 cas seulement une éosinophilie absolue > 500 est observée.

DISCUSSION

Les manifestations respiratoires aux poussières de bois sont connues depuis de nombreuses années. Toutefois, c'est

l'obstruction bronchique du type asthme qui a surtout été décrite (8,9,10). Les travaux de Sosman et coll. (4) ont pour la première fois rapporté des exemples d'hypersensibilité dont la pathogénie suggère le diagnostic de pneumopathies interstitielles allergiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer durant ces 2 dernières années 4 cas de pneumopathies obstructives dues aux poussières de bois. Dans 2 cas, il s'agissait d'une forme différée chez des sujets non atopiques. La présence de précipitines sériques et les tests de provocation respiratoires ont permis d'incriminer dans un cas la poussière de bois contre-plaqué qui est un mélange de colle et de bois d'origines diverses. Dans le second cas, c'est la poussière d'okumé qui a pu être rendue responsable des manifestations cliniques.

Les deux autres cas se sont développés chez des patients atopiques. Ces 2 patients ont développé une symptomatologie dualiste soit, une réaction asthmatique de type I et une réaction plus tardive de type III. A ces manifestations cliniques correspondaient des tests cutanés positifs immédiats et différés à 4 - 6 heures. Les précipitines sériques et les tests de provocation respiratoires ont permis d'incriminer l'acajou et le teak (11). Toutefois, dans les 2 cas la poussière d'atelier a probablement joué un rôle d'appoint non négligeable probablement dans la genèse de la réaction immédiate. A noter que chez ces 2 patients, le taux sérique des IgE était élevé alors qu'il est demeuré normal dans les 2 premiers cas.

Enfin, relevons que la durée de contact avec les poussières a été très variable chez nos 4 patients, soit, moins de 1 an

dans le cas No 3 et très longue (17 ans) chez le 4ème. patient. La radiographie thoracique montre une infiltration micronodulaire caractéristique dans les 2 premiers cas, alors qu'elle ne présente rien de plus qu'une trame un peu dense dans les 2 derniers. Ce fait surprenant, déjà décrit par Sosman (4) peut s'expliquer par la présence d'infiltrats micronodulaires, trop peu denses et de trop petite taille pour impressionner le film thoracique. Une biopsie pulmonaire serait dans ces cas du plus haut intérêt (12).

Dans trois des quatre cas on note une leucocytose relativement élevée avec une augmentation absolue des éosinophiles. Contrairement au rapport de Cohen et coll.(5) dans lequel des pneumopathies allergiques à la poussière de séquoia, avec tests cutanés négatifs sont présentés, chez nos patients, les tests cutanés de type Arthus étaient dans tous les cas positifs (11).

L'étude épidémiologique pratiquée chez 96 travailleurs du bois, apporte quelques résultats intéressants. Bien que dans ce collectif nous n'avons pas mis en évidence de cas de pneumopathies interstitielles, 1 cas d'asthme différé dû aux poussières de ramin et un second patient avec une réponse dualiste, présentant des tests cutanés immédiats aux poussières d'atelier, abachi, makore, obèche et ramin ont été observés. En revanche, ce qui nous a frappé est la très grande fréquence des rhinites aqueuses et obstructives. On peut se demander dans quelle mesure un phénomène irritatif peut être à la base de ces nombreuses rhinites. Toutefois, sur ce total de 65 cas de rhinites, dans 12 cas seulement, tous les tests cutanés et les précipitines sériques étaient négatifs.

Or, parmi ces patients, 9 d'entre eux prétendaient réagir à manzonina, 3 à manzonina et pallisandre. Deux d'entre eux se plaignaient de l'acajou et un de la colle. Il n'a pas été possible, malheureusement de pratiquer des tests de provocation nasale chez ces patients, pratique qui aurait permis de préciser d'une manière plus objective la nature des agents responsables. Toutefois, compte tenu des éléments cliniques et des tests pratiqués, on peut admettre que la pathogénie de la majorité de ces rhinites était de nature allergique, avec une pathogénie de type I dans bon nombre de cas et vraisemblablement un certain nombre de réactions de type III.

Les travaux de Pepys et d'autres (13, 14) ont montré que le diagnostic de pneumopathies allergiques ne peut reposer uniquement sur la base de la présence de précipitines sériques positives, celles-ci étant souvent positives chez des sujets sains. Notre étude confirme ces observations. Nous avons été frappés par la fréquente présence de précipitines positives et ceci, dans un pourcentage élevé de cas de rhinites. Ce problème est à l'étude actuellement dans notre laboratoire. D'autres part, il serait intéressant, dans une étude longitudinale, de préciser si la présence de précipitines peut éventuellement indiquer un facteur de risque de développement ultérieur de pneumopathies allergiques.

Dans certaines formes de pneumopathies allergiques, telle la forme des écorceurs d'érable (16) ou dans l'industrie du papier (13, 15, 16), des moisissures dont aspergillus, alternaria et coniosporium ont été rendues responsables des manifestations cliniques. Nous avons été frappés dans notre collectif de la fréquente positivité des réactions cutanées

immédiates (31 cas) ainsi que des formes d'Arthus (19 cas) chez nos patients. Chez 7 de ces derniers patients, des précipitines sériques étaient présentes. Dans 29 cas, il s'agissait de rhinites et dans 2 cas de conjonctivites. Il est impossible actuellement d'affirmer un rôle pathogénique de ces moisissures. Toutefois la présence d'aspergillus dans le milieu professionnel de nos patients nous surprend quelque peu. Il s'agit en effet de travail en milieu sec, avec des bois également parfaitement secs, milieu peu favorable au développement de ce champignon. Nous avons une seule fois analysé un échantillon de colle qui était riche en aspergillus. C'est peut-être une des sources majeures de cette moisissure en atelier.

Cette étude prospective nous fournit quelques informations concernant l'analyse étiologique des réactions allergiques aux poussières de bois. Si nous considérons le tableau VI, il apparaît qu'une grande variété de poussières de bois peuvent être incriminées, fréquemment, plusieurs extraits étant positifs chez le même patient. Toutefois, relevons qu'en plus d'aspergillus, les extraits de manziona, de makore, d'abachi, d'acajou et de palisandre sont facilement incriminés. Notons enfin les poussières d'atelier qu'il me paraît important de tester individuellement ainsi que les différentes colles utilisées.

Enfin, dernière remarque, les manifestations cliniques semblent être aussi fréquentes chez les patients ne présentant pas d'histoires d'atopie que chez les atopiques (17). Ceci suggère que cette activité professionnelle représente un milieu extrêmement favorable au développement des affections respiratoires et conjonctivales et implique des mesures

supplémentaires de protection des travailleurs.

RESUME :

Quatre cas de pneumopathies allergiques aux poussières de bois, de nature professionnelle, sont brièvement présentés. Dans deux cas il s'agissait de patients atopiques qui avaient en plus un asthme de type I. La pathogénie des deux autres cas était caractéristique des réactions de type III. Les aspects cliniques et immunologiques sont analysés.

Une analyse épidémiologique des manifestations pathologiques aux poussières de bois a été entreprise chez 96 travailleurs du bois. Les résultats de cette étude démontrent la très grande fréquence des manifestations nasales (65 %) et oculaires (16 %) chez ces sujets exposés quotidiennement. L'analyse des facteurs étiologiques implique certains bois avec une fréquence élevée (manzonina, makore, abachi, acajou, palissandre) ainsi que la poussière d'atelier, les moisissures du groupe aspergillus et les colles.

Cette pathologie suggère une insuffisance des mesures de protection des travailleurs dans la plupart des ateliers.

TABLEAU I

Mécanisme immunologique survenant dans les pneumopathies
allergiques

TYPE DE REACTION ALLERGIQUE	NATURE DES ANTICORPS	AFFECTION
Anaphylactique	IgE (IgG)	Asthme associé à une réaction de type Arthus
Cytotoxique	IgG (complexes)	Syndrome de Goodpasture, autres vasculites
Complexes immuns	IgG (IgA,M,E)	Pneumopathies hyperergiques, Maladie sérique, PAN, LED.
Hypersensibilité de type cellulaire		Tuberculose mycose.

TABLEAU II

Agents et sources des différentes pneumopathies allergiques

AFFECTION	SOURCE	AGENTS SPECIFIQUES
<u>I - ETIOLOGIE FUNGIQUE</u>		
Poumon de fermier	moisissure du foin	Micropolyspora Thermoactinomyces
Aspergillose	Spores d'aspergillus	Aspergillus fumigatus
Maladie des ouvriers de brasserie	Spores fungiques	Aspergillus fumigatus et Clavatus
Bagassose	moisissures des cannes à sucre	Thermoactinomyces
Pneumopathies des humidificateurs	Spores fungiques	Actinomycète thermophile
Pneumopathies aux pous- sières de bois	poussières de bois	Cryptostroma corticale Graphium Aureobasidium pullulans Alternaria
Poumon de fromager	moisissure du fromage	Penicillium casei
<u>II - ETIOLOGIE SERIQUE</u>		
Pneumopathies aviaires	poussières aviaires	Proteines sériques et faeces aviaires
<u>III - ETIOLOGIE CHIMIQUE</u>		
Maladie des ouvriers manipulant des détergents	enzymes protéolytiques des détergents	Bacillus subtilis
Asthme à l'isocyanate		
Asthme aux composés métalliques	Sels de platines Chlorure de l'acide phenylglycinique utili- sé dans la synthèse de l'ampicilline	

Tableau III

ANTIGENES

FIBRES DE CONTREPLAQUE	CEDRE
POUSSIERES D'ATELIER	ABACHI
OKUME	TEAK
IROKO	ACAJOU
MAKORE	OBECHÉ
RAMIN	ASPERGILLUS MIX.
SCIURE DE BOIS (MEL.)	COLLE DE BOIS

Tableau IV

CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE 4 CAS DE PNEUMOPATHIES ALLERGIQUES

AGE (ans)	DUREE DU CONTACT	METIER	DUREE DES SYMPTOMES	AGENT RESPONSABLE
26	2 ANS	POLISSEUR	5 MOIS	CONTREPLAQUE
33	5 ANS	SCIEUR	1 AN	ACAJOU, POUS.ATELIER
35	1 AN	POLISSEUR	5 MOIS	TEAK, POUS.ATELIER
58	17 ANS	ASSEMBLEUR	3 ANS	OKUME

Tableau V CARACTERISTIQUES IMMUNOLOGIQUES DE 4 CAS DE PNEUMOPATHIES ALLERGIQUES

No	T.CUTANES		PRECIPITINES	TEST PROV. RESPIRATOIRE	IGE SERIQUES
	15'	4 - 6 H			
1	-	+	+	23	74
2	+	+	+	34	290
3	+	+	+	36	620
4	(+)	+	+	27	112

Tableau VI

CARACTERISTIQUES GENERALES DU COLLECTIF DE 96 PATIENTS

AGE :	17	69	M : 37 ANS
TYPE D'ACTIVITE			
	MENUISIERS - EBENISTES	76	
	PONCEURS	12	
	GARNISSEURS D'ECRINS	8	
DUREE DU TRAVAIL :			
	MENUISIERS	3, 40	M : 10,5 ANS
	PONCEURS	3, 16	M : 7,5 ANS
ANTECEDENTS ATOPIQUES (F + P)	36 PATIENTS (37,6 %) F = 15, P = 28		
No MANIFESTATIONS CLINIQUES :	63/96 (65 %)		
" % ATOPIQUES	23/28 (82,5 %)		
" % NON - ATOPIQUES	40/68 (60 %)		

Tableau VIITYPES DE MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES

RHINITE ET OBSTRUCTION NASALE	54/96	56 %
CONJONCTIVITES	16/96	16,6 %
ECZEMA ET MAN. CUTANEEES	9/96	8,3 %
ASTHME	2/96	2,0 %

Tableau VIII

ANTIGENES AUXQUELS LES PATIENTS SE DECLARAIENT SENSIBLES (A)

ET TESTS CUTANES POSITIFS (B)			
GROUPES A	No PAT.	GROUPES B	No PAT.
OKUME	2		4
ABACHI	2		12
ACAJOU	12		11
MAKORE	1		18
POUSSIÈRE BOIS	15		8
COLLE	8		17
SCIURE	0		7
ASPERGILLUS	-		31
IROKO	0		8
MANZONIA	24		-
PALISSANDRE	7		-
CHENE	2		-
NOYER	2		-
CERISIER	1		-
CONTREPLAQUE	1		-

(-) antigènes non utilisés pour les tests cutanés

Tableau IX

ANTIGENES AYANT DEVELOPPE
DES ANTICORPS SERIQUES PRECIPITANTS

TYPE D'ANTIGENE	No DE TESTS POSITIFS
OBECHÉ	8
ASPERGILLUS MIX.	7
ACAJOU	5
RAMIN	3
TEAK	3
MAKORÉ	3
POUSSIÈRE D'USINE	3
OKUMÉ	2
COLLE	2
ABACHI	1
FIBRES DE CONTREPLAQUE	1

- 1 - Callera M.L., Condemi J.J. et Bohrod M.G. : Immunological reactions of bronchial tissues in asthma.
N. Engl. J. Med. 284, 459, 1971.
- 2 - Cobe H.M. Sensitivity due to christmas Tree a seasonal atopen in bronchial asthma.
J. Allergy, I. 442, 1930.
- 3 - Cohen H.L., Merigan T.C., Kosek J.C. : Sequoiosis : A granulomatous pneumonites associated with redwood sawdust inhalation.
Amer. J. Med. 43, 785, 1967.
- 4 - Emmanuel D.A., Lawton B.R., et Wenzel F.J. : Maple-bark disease.
N. Engl. J. Med. 266, 333, 1962.
- 5 - Fink J.N., Sosman A.J., Salvaggio J.E. et Barboriak J.J. : Precipitins and the diagnosis of a hypersensitivity pneumonitis.
J. Allergy clin. immunol. 48, 179, 1971.
- 6 - Fink J.N. et Sosman A.J. : Allergic lung diseases not mediated by IgE.
- 7 - Girard J.P., Horvat L. et Didisheim J.C. : Inhalation tests as a routine diagnostic procedure in allergic asthma.
Annals Allergy, 31, 596, 1973.
- 8 - Girard J.P., Cattin S. et Cuevas M. : Immunological mechanisms and diagnostic tests in allergic drug reactions.
Ann. Clin. Res. 1976. Publication à paraître.

- 9 - Hensley G.T., Garancis J.E. et Cherayl G.D. : Lungbiopsies in pigeon breeders'disease.
Arch. Pathol. 87, 572, 1969.
- 10 - Markin E.L. : Boxwood sensitiveness.
J. Allergy, I, 442, 1930.
- 11 - Michaels L. : Lung changes in Woodworkers.
Canad. Med. Ass. J. 96, 1150, 1967.
- 12 - Molina Cl., Aiache J.M., Brun J. et Cheminat J.Cl. :
Pneumopathies à précipitines.
Revue Franç. allergol. II, 141, 1971.
- 13 - Ouchterlony O. : Diffusion in gel methods for immunologic analysis.
II. Prog. Allerg. 6, 30, 1962.
- 14 - Pepys J. : Hypersensitivity diseases of the lung due to fungus and organic dusts.
Monograph in Allergy, Basel. S. narger 1969.
- 15 - Schlueter D.P., Fink J.N., et Hensley G.T. : Wood-pulp Workers'disease. A hypersensitivity pneumonitis caused by alternaria.
Ann. Int. Med. 77, 907, 1972.
- 16 - Schlueter D.P. : Response of the lung to inhated antigens.
American J. of Med. vol. 57 p. 476 - 492. 1974.

17 - Sosman A.J., Schlueter D.P., Fink J.N. and Barboriak J.J.
Hypersensitivity to wood dust.
N. Eng. J. Med. 281, 977, 1969.

